УДК 576.895.771:593.192.6:577.124

# ВСЕГДА ЛИ НЕОБХОДИМЫ САХАРА ДЛЯ ЗАРАЖЕНИЯ КОМАРОВ ПЛАЗМОДИЯМИ МАЛЯРИИ?

А. Н. Алексеев, С. П. Расницын

Приводятся данные, показывающие возможность полного завершения цикла спорогонии  $Plasmodium\ gallinaceum\ в$  комарах  $Aedes\ aegypti$ , не получавших предварительной углеводной подкормки.

В соответствии с теорией связи типов питания и пищеварения кровососущих членистоногих с их способностью быть специфическими переносчиками возбудителей трансмиссивных инфекций одним из условий передачи гемоспорин, в частности возбудителей малярии, является наличие двойственного (кровью и сахаром) питания имаго (Алексеев, 1984, 1985). Поступление углеводов в желудок переносчика казалось необходимым именно в момент нахождения там возбудителя для обеспечения энергией микрогамет. Этот вывод основывается на следующих данных: 1) показано (Bishop, McConnachie, 1960; Lachmajer, Antonowicz, 1983; Nodler, Miller, 1984), что эксфлагелляции микрогамет гемоспорин in vitro способствует добавление в кровь сахаров; 2) установлено (Маск е. а., 1979), что возбудитель малярии в процессе развития ооцисты интенсивно поглощает сахара из гемолимфы насекомого; 3) выявлено (Weatherby, Noblet, 1973), что количество развивающихся в комаре ооцист зависит от того, какими углебодами они питались.

Однако прямых экспериментов, направленных на проверку необходимости углеводного питания для заражения переносчика возбудителем малярии, не было.

В предлагаемой работе излагаются результаты опытов, направленных на оценку возможности заражения комаров возбудителем малярии в условиях, исключающих углеводное питание переносчика.

### материалы и методы

В опытах использована лабораторная модель малярии: возбудитель Plas-

modium gallinaceum, переносчик — Âedes aegypti.

Эксперименты поставлены следующим образом. Партию куколок комаров, выращенных одновременно в одном сосуде, делили на две группы, по 100—150 куколок в каждой. Каждую группу помещали в отдельный садок, объемом 1 дм<sup>3</sup>. В один из садков (контрольный) со дня помещения в него куколок ставился сосуд с ватным тампоном, пропитанным 10 %-ным раствором глюкозы. В дальнейшем глюкоза в этом садке находилась постоянно, ее лишь заменяли на свежий раствор каждые 2—3 сут. В другой садок (опыт) глюкозу с самого начала не ставили. Через 2 сут (после того как вылетали самцы и самки комаров) оставшихся куколок извлекали, и с тех пор в обоих садках постоянно находились чашки с водой (диаметр чашки около 5 см). Воду меняли 1—2 раза в неделю. После вылета самок садки с комарами выдерживали в течение 3—5 сут, а затем кормили на цыпленке, больном малярией. Перед кормлением

у цыплят определялся уровень паразитемии в крови по шкале Немировской (Немировская, 1941; Рабинович, Мошковский, 1964). Характеристика условий опытов: уровень зараженности цыплят и продолжительность выдержки комаров от вылета до кровососания указаны в табл. 1. Контрольную и опытную

Таблица 1 Условия опытов

Таблица 2 Доля комаров, зараженных возбудителем малярии на сталии опписты

		1	на стадии ооцисты						
№ опыта	Уровень зараженности донора	Продолжитель- ность выдержки от вылета самок	№ oпыта  1 3 4 4 5 6 6 7 8 9	(без	Опыт глюкозы)	Контроль (с глюкозой)			
	(баллы)	до кровососа- ния (сутки)		n	D	n	D		
1 2 3 4 5 6 7 8	3 3 2 5 5 4 3 2	5 5 4 4 3 3 3 5 5		8 21 35 31 14 21 11 15	88 ±12 81 ±9 23 ±7 19 ±7 64 ±13 10 ±6 73 ±13 87 ±9	6 25 16 10 10 14 16 8	83 ±15 56 ±10 31 ±12 50 ±16 50 ±16 14 ±9 81 ±10 88 ±12		
Пр лялась.	, рочерк — заражен	ность не опре <b>д</b> е-	По всем опытам	156	45	105	53		

Примечание. В опыте  $\mathbb{N}$  2 (см. табл. 1) комаров на наличие ооцист не исследовали. Здесь и в табл. 3, 4 n — число исследованных особей, D — доля зараженных особей ( $\nu$ +m). В  $^0$ / $_0$ .

группы комаров кормили на одном и том же цыпленке одновременно; одну — с правой, а другую — с левой стороны (стороны, на которой кормили ту или иную группу, определялись жребием). После кормления кровью из контрольного садка (с глюкозой) удаляли самок, выпивших неполную порцию крови или не пивших крови совсем. В опытной группе таких особей не удаляли, поскольку они там обнаружены не были. И до, и после кормления кровью обе группы комаров содержались в одних и тех же условиях (рядом на одной и той же полке одного термостата), при температуре 28—29 °С и относительной влажности не менее 95 %. Через 1—2 сут после кормления кровью комары опытной группы начинали получать глюкозу так же, как в контроле.

начинали получать глюкозу так же, как в контроле.

Уровень зараженности комаров оценивался дважды (обе сравниваемые группы в один и тот же день): через 6—7 сут определялась доля особей, имеющих ооцисты, и число ооцист у каждого комара; через 10—14 сут определялась доля особей, имеющих спорозоиты в слюнных железах.

По этой методике проведено 9 опытов (исключения: в опыте № 2 исследование на наличие ооцист не проводилось, а в опыте № 7 не определен уровень паразитемии у цыплят-доноров). Всего исследовано на зараженность более 500 особей.

С целью определения инфективности возбудителя в двух экспериментах (опыты № 1 и 2) группы комаров, не получавших предварительной углеводной подкормки, по завершении спорогонии были накормлены кровью на здоровых цыплятах. Оба цыпленка заболели; плазмодии обнаружены у обоих. 1

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Опенка зараженности комаров в период развития в них ооцист (табл. 2) показала, что и без предварительной подкормки углеводами большое число особей (в среднем 50 %) содержат возбудителя малярии. Подопытные комары заражались и тогда, когда в контроле уровень заражения был невелик (около 10 %), и тогда, когда он был высоким (около 90 %). Наблюдается тесная кор-

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Авторы благодарят ст. н. сотрудника ИМПиТМ С. А. Рабинович и ст. лаборанта Е. С. Дорожкину за обеспечение исследований зараженными цыплятами и зав. инсектарием ИМПиТМ В. В. Ясюкевича за предоставление комаров и помощь в работе.

реляция  $(r=0.86\pm0.21)$  между зараженностью контрольных и подопытных партий. Различия между ними в отдельных экспериментах, как правило, невелики и не выходят за пределы ошибки репрезентативности. Соотношение экспериментов, давших повышенную зараженность подопытных групп (по сравнению с контролем), и экспериментов, давших понижение зараженности подопытных партий, практически равно (4:5). И в общем итоге разница между долей зараженных особей в контроле и в опыте невелика (менее 10 %).

Аналогичную картину дает анализ интенсивности заражения комаров, определенной по числу ооцист у зараженных особей (табл. 3). Разница между контролем и опытом в отдельных экспериментах невелика и статистически недостоверна, а корреляция между ними, наоборот, достоверна (r=0.64 $\pm$ 0.32). Среднее по всем опытам число ооцист на одну зараженную самку также практически одно и то же, как у особей, имевших предварительную подкормку углеводами, так и не имевших ее.

Тот же самый результат получен и на основе анализа зараженности комаров возбудителем малярии на стадии спорозоита (табл. 4). В отдельных эксперимен-

Таблица 3 Интенсивность заражения комаров (среднее число ооцист на 1 зараженную самку).

Таблица 4 Доля комаров, зараженных возбудителем малярии на стадии спорозоита

<b>№</b> опыта	Опыт (б <b>е</b> з <b>г</b> люкозы)			Контроль (с глюкозой)		Мота	Опыт (б <b>е</b> з глюкозы)		Контроль (с глюкозой)		
Olibita	n	M	σ	n	M	σ	OMBITA	$\overline{n}$	D	n	D
1 3 4 5 6 7 8 9	7 17 8 6 9 2 8 13	18 42 11 7 14 1 13 9	11 33 10 4 13 — 9	5 14 5 5 5 2 13 7	8 24 16 7 13 3 21 20	$\begin{array}{c} 9 \\ 20 \\ 17 \\ 9 \\ 6 \\ \hline \\ 15 \\ 20 \\ \end{array}$	1 2 3 4 5 6 7 8 9	10 18 33 12 20 14 24 11	$\begin{array}{c} 90 \pm 9 \\ 83 \pm 9 \\ 79 \pm 7 \\ 25 \pm 13 \\ 20 \pm 9 \\ 86 \pm 9 \\ 8 \pm 6 \\ 82 \pm 12 \\ 100 \\ \end{array}$	10 17 11 12 19 13 19 10 10	$\begin{array}{c} 90 \pm 9 \\ 82 \pm 9 \\ 55 \pm 15 \\ 33 \pm 14 \\ 32 \pm 11 \\ 46 \pm 14 \\ 11 \pm 7 \\ 90 \pm 9 \\ 90 \pm 9 \\ \end{array}$
По всем опытам	70	20	_	56	17	- 2	По всем опытам	152	59	121	54

тах доля зараженных особей колебалась в широких пределах (от 10 до 100 %), но изменения зараженности в опыте и в контроле происходили синхронно  $(r=0.87\pm0.17)$ , различия между сравниваемыми группами, как правило, невелики и вызваны, вероятно, ошибкой репрезентативности. В общем итоге число случаев, когда предварительная дача глюкозы увеличивает заражение комаров, равно числу случаев, в которых наблюдается обратное. Средняя доля зараженных особей среди комаров, не получавших предварительной подкормки глюкозой, почти в точности равно доле зараженных особей среди тех, кто эту подкормку имел.

## обсуждение

Полученные данные прежде всего говорят о том, что по крайней мере для исследованной пары видов возбудителя и переносчика малярии предварительная (перед заражающим кормлением) дача комарам углеводной подкормки не является абсолютно необходимым условием развития в них представителя Sporozoa. Такой результат имеет прежде всего прямое практическое значение. Для лабораторных работ он показывает возможность отказа от предварительного кормления комаров глюкозой для дальнейшего их заражения, что позволяет экономить материалы, время экспериментатора и упрощает планирование и осуществление опытов, давая возможность использовать комаров вскоре после их вылета и в более широком интервале времени. Обнаруженное явление говорит о том, что углеводное питание комаров не является обязательным меха-

низмом, обеспечивающим возможность развития представителей Sporozoa именно в этой группе низших двукрылых, что имеет и теоретическое значение. Следует искать другие механизмы, объясняющие данное явление.

В данный момент мы не можем категорически утверждать, что в случае других сочетаний возбудителей и переносчиков малярии также возможно заражение без предварительного кормления комаров глюкозой. Для этого необходимы специальные исследования. Однако в ходе различных экспериментов по заражению A nopheles atroparvus P. vivax и An. stephensi P. berghei мы сталкивались со случаями, когда возбудитель обнаруживался у комаров, получение углеводной подкормки которыми было весьма маловероятно.

#### Литература

- Алексеев А. Н. Об особенностях развития и питания кровососущих членистоногих, обеспечивающих их становление специфическими переносчиками возбудителей бо-лезней. — Мед. паразитол., 1984, № 2, с. 34—39. Алексев А.Н. Теория связи типов питания и пищеварения кровососущих членистоно-

- Алексеев А.Н. Теория связи типов питания и пищеварения кровососущих членистоногих с их способностью быть специфическими переносчиками возбудителей трансмиссивных инфекций. Паразитология, 1985, т. 19, вып. 1, с. 3—7.

  Немировская А.И. Закон реинокуляции при малярии. Мед. паразитол., 1941, т. 10, № 3—4, с. 324—339,

  Рабинович С.А., Мошковский Ш.Д. Экспериментальное изучение противомалярийного препарата галохина (циклохин). Сообщ. 1. Сравнение гематошизотропной активности галохина и хлорохина при равных дозах. Мед. паразитол., 1964, т. 33, № 4, с. 472—478.

  В і в h о р А. Мас Соррасьная К. Б. W. Further observations of the second sec
- B is hop A., MacConnachie E.W. Further observations on the in vitro development of the gametocytes of the Plasmodium gallinaceum.— Parasitology, 1960, vol. 50, p. 431—448.
- p. 431-448.
  Lach majer J., Antonowicz W. Experimental blood feeding of mosquito femals of some Anopheles, Aedes and Culex species: taking of blood meal by starving and glucose-fed insects. Acta parasitol. pol., 1983, vol. 28, N 25-37, p. 285-304.
  Mack S., Samuels S., Vanderberg J.P. Haemolymph of Anopheles stephensi from noninfected and Plasmodium berghei-infected mosquitoes. 3. Carbohydrates. J. Parasitol., 1979, vol. 65, N 2, p. 217-221.
  Nodler S.A., Miller J. H. A redescription of Hepatozoon mocassini (Laveran, 1902) n. comb. from Agkistropodon pisciverus leucostoma Troost. 1936. J. Protozool. 1984.
- n. comb. from Agkistropodon piscivorus leucostoma Troost, 1936. J. Protozool., 1984,
- vol. 31, N 2, p. 321—324.

  We at her by A. B., Noblet R. Plasmodium gallinaceum: Development in Aedes aegypti maintained on various carbohydrate diets.— Experiment. Parasitology, 1973, vol. 34, N 3, p. 426—431.

ИМПиПБ им. Е. И. Марциновского,

Поступила 11.10.1985

### WHETHER SUGARS ARE ALWAYS NECESSARY FOR INFECTING MOSQUITOES WITH PLASMODIUM MALARIAE

A. N. Alekseev, S. P. Rasnitzin

### SUMMARY

The possibility of the completion of the sporogony cycle of Plasmodium gallinaceum in Aedes aegypti mosquitoes, which were not given preliminary carbohydrate feeding, is considered. The significance of the obtained data for tracing the connection between the type of feeding of arthropods and their ability to be specific vectors of agents of transmissible infections is dis-